Aus der Universitätskinderklinik zu München.

Zwei Fälle von congenitalem Defect im Septum ventriculorum des Herzens bei Geschwistern.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Broemser,
cand. med. aus Rüdesheim am Rhein.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Aus der Universitätskinderklinik zu München.

Zwei Fälle von congenitalem Defect im Septum ventriculorum des Herzens bei Geschwistern.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Broemser,
cand. med. aus Rüdesheim am Rhein.

ACAD.
LUGD.BAT
BIBL.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinem lieben Vater

Dr. med. G. Broemser

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0166

Unter den Missbildungen des Herzens finden wir zahlreiche, deren Entstehung auf Hemmungserscheinungen oder sonstigen Anomalien während der foetalen Entwicklung zurückzuführen sind. Eine der wichtigsten und interessantesten dieser angeborenen Herzanomalien sind die Defekte in den Scheidewänden des Herzens. Zwei Fälle dieser Art, welche in der Universitätskinderklinik des Herrn Professors v. Ranke zur Behandlung und jahrelanger Beobachtung kamen und deren einen wir selbst noch Gelegenheit hatten, zu untersuchen, sollen den Gegenstand nachfolgender Abhandlung bilden. Besonderes Interesse verdienen diese Fälle noch dadurch, dass sie in ein und derselben Familie vorkamen, also offenbar auf eine hereditäre Anlage zurückzuführen sind. Bevor wir jedoch auf die Einzelheiten dieser Fälle näher eingehen, soll eine kurze Uebersicht über die Theorien der Genese solcher Scheidewanddefekte gegeben werden.

Die Defekte in den Scheidewänden des Herzens waren schon Mitte vorigen Jahrhunderts bekannt und schon damals wurden Erklärungsversuche derselben gemacht. Anfangs hielt man sie für Naturspiele, so bezeichnet sie zum Beispiel Senac in seinem 1749 in Paris erschienenen Werke über den Bau des Herzens als Licenzen der „itelligence formatrice", oder man machte

irgend welche Eindrücke auf die Mutter, zum Beispiel plötzlichen Schreck für das Entstehen derselben verantwortlich.

Bald jedoch begann man die Bedeutung von Entwicklungsstörungen während des Foetallebens für das Zustandekommen von Herzanomalien zu würdigen. Die Beobachtung, dass Defekte der Herzscheidewände bei niederen Tieren normaler Weise vorkommen, veranlasste J. Fr. Meckel, der von der Vorstellung ausging, dass die höheren Organismen in ihrer Entwicklung die Formen niederer durchliefen, diese Missbildungen beim Menschen als ein anormales Verweilen auf früheren niederen Bildungsstufen zu erklären.

Da meistens bei Defekten im Septum ventriculorum auch Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn gefunden wird, so beschäftigte fast alle Forscher die Frage, ob kausale Beziehungen zwischen diesen beiden Anomalien beständen, und welche dieser Erscheinungen als die primäre anzusehen sei. Hunter soll schon Ende des vorigen Jahrhunderts das Hindernis in der Lungenarterienbahn als das primäre gedeutet haben, in der Annahme, dass durch ein solches das Blut während des Foetallebens abgehalten würde durch die Pulmonalarterie in den Ductus arteriosus zu gelangen, sich infolgedessen einen Ausweg durch die noch unfertige Ventrikelwand suche und so durch das beständige Hindurchströmen eine vollständige Schliessung derselben verhindere. So bestechend auch diese sogenannte Stauungstheorie auf den ersten Blick erscheint, so ergibt sich doch deren Hinfälligkeit schon aus der Thatsache, dass sowohl öfters Defekte der Herzscheidewand bei normaler Weite der Pulmonalarterie, als auch

Stenose derselben ohne bestehenden Defekt vorkommen. Dieser Einwand wurde auch schon anfangs dieses Jahrhunderts der Stauungstheorie von J. Fr. Meckel entgegengehalten. Dieser war später von seiner vorher angegebenen Theorie abgekommen und begründete die Scheidewanddefekte in Mangel an Energie der bildenden Kräfte. Die Verengerung der Lungenarterie fasste er als eine Folge des Defektes auf, indem das Blut an der Lungenarterie vorbei direkt in die Aorta ströme und so durch die stetige Ablenkung des Blutstromes allmählich eine Schliessung der Lungenarterie zustande käme.

Heine glaubte, dass ein zu starkes nach links wachsendes Septums den Mangel in demselben und die Stenose der Pulmomalarterie bedinge, da durch dieses eine Transposition der Aorta in den rechten Ventrikel zustande komme und so das Ostium aortae sich als ein günstigerer Abzugskanal für das Blut des rechten Ventrikels ergebe als das Ostium der Pulmonalarterie. Diese Ablenkung veranlasse die Verengerung oder Schliessung der Pulmonalarterie und der starke vom rechten Ventrikel nach der Aorta gehende Blutstrom lasse dann einen Verschluss des Septums nicht zu.

Halbertsma hielt ebenfalls die Abweichung des Septums nach links und die hierdurch bedingte Transposition der Aorta nach rechts für das wesentliche und erklärt dann den Defekt als eine Art Naturhilfe zur Aufrechterhaltung des Kreislaufes. Die Verengerung der Arteria pulmonalis hielt er für die Folge einer Abweichung des Septums des truncus arteriosus communis nach links, wodurch die Pulmonalarterie zu enge würde.

Später, als die foetale Endocarditis bekannt geworden war und man eine besondere Prädisposition des rechten Ventrikels für sie erkannt hatte, beschuldigte Meyer, zu dessen Ansicht sich auch Peacock und Kussmaul bekannten, diese als die alleinige Ursache der Herzanomalien, indem er die Verengerung der Pulmonalarterie für eine Folge von Entzündungsprozessen hielt und unter Rückkehr zur alten Hunter'schen Stauungstheorie die Defekte in der Herzscheidewand als eine sekundäre Folgeerscheinung der Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn deutete. Die in solchen Fällen nahezu immer sich vorfindende Verlagerung der Aorta nach rechts erklärte er aus dem gewaltsamen Hindurchströmen des einen Ausweg suchenden Blutes durch den Scheidewanddefekt, wodurch ein mechanisches Verdrängtwerden des Septums nach links stattfinde, so dass dieses unter die Aorta oder noch weiter nach links gerate und mithin eine Transposition der Aorta in den rechten Ventrikeln veranlasse.

Im Jahre 1875 erschien das Werk Rokitanky's: Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Auf Grund langjähriger Studien, die er hauptsächlich an Hühnerembryos machte und eingehender Beobachtung zahlreicher Fälle, auch unter teilweiser Benutzung früherer von Lindes angestellten embryologischen Untersuchungen, kommt Rokitansky, der früher selbst Anhänger der Stauungstheorie war und noch in seinem 1842 erschienenen Lehrbuch die Ansicht äussert, dass zahlreiche Hemmungserscheinungen im inneren Herzbau und besonders Defekte im Septum ventriculorum auf Rechnung einer durch foetale Endocarditis hervorge-

rufene Stenose des Ostium arteriosum dextrum zu setzen seien, zu einer neuen Erklärung der Genese der Scheidewanddefekte des Herzens. Da seine Anschauungen in jeder Weise bahnbrechend wirkten und auch noch heute die allgemein gültigen sind, so wollen wir die Rokitansky'sche Theorie, soweit sie für die beiden dieser Arbeit zum Vorwurf dienenden Fälle ein spezielleres Interesse bietet, kurz besprechen.

Rotikansky teilt das normale Septrum ventriculorum in drei Teile ein. Unter dem hinteren Septum versteht er den Teil des Septums, welcher sich zwischen den beiden venösen Vorhofsostien hinzieht, das vordere Septum liegt zwischen den beiden arteriellen Ostien und geht an dem rechtsseitigen Umfang der Aorta so weit herum, „dass die grössere vordere Hälfte der rechten und die anstossende vordere Hälfte der linken Aortenklappe in seinen Bereich fallen". Zwischen beiden befindet sich die pars membranacea septi, welche an der Aorta haftet und zwischen der hinteren und rechten Klappe liegt.

Rokitansky gelangte nun zur Ansicht, dass Verengerung der Pulmonalarterienbahn und Septumdefekt unabhängig von einander seien und, dass die Transposition der Aorta nach rechts, die, wie schon vorher bemerkt, fast bei allen Fällen von Septumdefekt beobachtet wird, der einzige Grund zur Entstehung von Mängeln im Septum ventriculorum sei. Eine solche Verlagerung der Aorta nach rechts ist die Folge einer falschen Teilung des in foetaler Zeit bestehenden Truncus arteriosus communis, welche Rokitansky auf eine primäre mangelhafte Entwicklung des den Ductus arteriosus liefernden sechsten Kiemenbogens

zurückführt. Bei einem derartigen Fall der Transposition der Aorta nach rechts müsste das hervorwachsende Septum ventriculorum, dessen Wachstumsrichtung durch die an der Aorta, zwischen der hinteren und rechten Klappe haftenden pars membranacea septi bestimmt ist, eine bedeutende Exkursion machen, um eine Sonderung der Ventrikel und eine Einziehung der Aorta in den linken zu bewerkstelligen. Die Wachstumsenergie des Septums reicht aber nicht aus, um an den weit abliegenden rechtsseitigen Umfang der Aorta hinzugelangen und auf solche Weise kommt eine Verwachsung nicht zustande und es entsteht ein Defekt. Die, wie schon mehrfach erwähnt, meistens neben dem Defekt bestehende Stenose oder Atresie der Lungenarterie erklärt Rokitansky ebenfalls aus Teilungsanomalien des truncus arteriosus communis, indem ebenso gut, wie falsche Teilungsvorgänge in demselben eine Verlagerung der Gefässstämme bewirken könnten, auch diese eine falsche Verteilung des Kalibers auf die beiden Gefässstämme zustande bringen könnten. so dass der überwiegende Teil der rechtsstehenden Aorta, ein kleiner Teil der linksstehenden Lungenarterie zufalle. Rokitansky gibt jedoch auch die Möglichkeit einer Einwirkung der von Meckel angenommenen und oben erwähnten, durch den Defekt hervorgerufenen Ablenkung des Blutstroms auf die noch weitere, eventuell nachträglich zur Atresie werdende Verengerung der Pulmonalarterie zu. In einem solchen Fall von Verengerung der Pulmonalarterie und Erweiterung der Aorta mag auch dieses grössere Kaliber der Aorta noch besonders prädisponierend für Septumdefekte wirken, indem schon hierdurch allein das

Septum, um an dem rechtsseitigen Umfang der Aorta zu inserieren, eine grössere Exkursion beschreiben müsste.

Eine starke Stütze findet die Rokitansky'sche Theorie in der Thatsache, dass defekte Septen sich im allgemeinen wirklich an Höhe und Breite als so ziemlich ebensogross erweisen, als normale Septen in Normalherzen, was also bedeutet, dass diese mangelhaften Septen bei normaler Stellung der Aorta ausgereicht hätten, eine vollständige Sonderung der beiden Ventrikel zu erzielen. Andererseits kommen jedoch, wenn auch selten Fälle vor, bei denen sich Defekte im Septum ventriculorum bei normaler Stellung der arteriellen Gefässstämme finden. Rokiternsky selbst beschreibt nur einen Fall dieser Art bei einem 1 Monat alten Kinde mit sehr kleinem Defekt und glaubt, dass diese seltenen Fälle vielleicht auf einem zu weit zurückliegenden Sitz der pars membranacea beruhten. Es sind jedoch auch noch später mehrere Fälle dieser Art bekannt geworden und auch in dem einen, der im folgenden näher zu behandelnden Fällen konnte eine Transposition der Aorta nicht gefunden werden.

Oben haben wir bereits erwähnt, dass häufig Entzündungsprozesse, besonders im rechten Herzen, während des Foetallebens vorkommen und zwar ganz besonders häufig bei zugleich bestehenden Septumdefekten, so dass man sogar, wie schon gesagt, einen Causalnexus zwischen beiden angenommen und die foetale Endocarditis als Vorbedingung für die Defekte angesehen hat. Dieses ist ja wohl durch Rokitansky widerlegt und wir müssen annehmen, dass von den Rändern des Defektes entzündliche Prozesse ausgehen und auf die Umgebung

von hier aus übergreifen, doch bietet diese Combination von Septumdefekt und foetaler Endocarditis besonderes Interesse, zumal auch für den inneren Kliniker, weil die Endocarditis auch nach der Foetalzeit sich in das spätere Leben ihres Trägers fortsetzen kann und dann zur chronischen rekurrierenden Endocarditis wird.

Zwei neue Fälle dieser Art bin ich in der Lage anführen zu können. Es handelt sich um zwei Brüder, die jahrelang in der Kinderklinik zu München beobachtet wurden, die dann im Alter von 9 resp. 12 Jahren ihrem Leiden erlagen und in dem hiesigen pathologischen Institut zur Sektion gelangten.

Ich lasse zunächst die in mancher Hinsicht interessante Krankengeschichte folgen:

I. Fall.

Der Patient, geboren am 29. Mai 1883, gelangte in den Jahren 1890—1893 im Ganzen sechsmal in der Kinderklinik zu München, teils wegen eines kongenitalem vitium cordis, teils wegen interkurrenten Krankheiten zur Aufnahme und Behandlung. Anamnestisch ergab sich, dass die Mutter des Patienten gesund, der Vater lungenleidend war. Eine ältere Schwester war augenleidend, ein jüngerer Bruder ebenfalls herzleidend. Mit $1^1/_2$ Jahren war der Patient rachitisch, sonst hatte er keine Krankheiten durchgemacht. Von seiner Geburt an hatte er stets starkes Herzklopfen. Im Alter von zwei Jahren sollte er zuerst heftigen Husten und Athemnot gehabt haben und besonders, wenn er in die frische Luft kam oder bei anstrengendem Gehen blau geworden sein und Athemnot bekommen haben. Die Erscheinungen hatten im Lauf der Jahre zugenommen.

Als der Patient im März 1890 zum ersten Mal in die Kinderklinik zur Behandlung kam, ergab sich folgender Befund: Schwächliche Konstitution, schlechter Ernährungszustand, keine Drüsenschwellung. Die Endphalangen der Finger sind stark abgeplattet. (Deutliche Trommelschlägelform.) Die Fingernägel sind ziemlich stark cyanotisch. Der Urin ist leicht getrübt, der Puls klein, aber nicht frequent. Der Herzspitzenstoss ist circumskript im vierten Interkostalraum, etwas einwärts von der Mamillarlinie zu sehen. Die Herzdämpfung reicht oben bis zum oberen Rande der vierten Rippe, nach rechts überschreitet sie den Sternalrand nicht und schliesst nach links an der Mamillarlinie ab. Ueber allen Ostien ist ein systolisches blasendes Geräusch zu hören, am lautesten an der Aorta, Pulmonalis und Mitralis, an der Tricuspidalis weniger laut. Ausserdem ist dieses Geräusch bei der Auskultation des Thorax überall schwach durchzuhören. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt.

Der Patient verliess nach einigen Wochen gebessert das Spital, gelangte jedoch kurze Zeit darauf wegen Morbilli wieder zur Aufnahme. Diese überstand er gut ohne Komplikationen und konnte Ende April 1890 als von den Masern geheilt entlassen werden.

Bis Juni 1890 war dann das Befinden des Patienten ein gutes, dann jedoch stellten sich Appetitlosigkeit, stärkere bläuliche Hautverfärbung, Husten, Schmerzen im Hals und Rauhigkeit der Stimme ein. Infolgedessen wurde er wieder in die Klinik gebracht. Die Hautfarbe, besonders im Gesicht war stark cyanotisch, die Fingernägel liessen ebenfalls eine bläuliche Farbe durchschimmern, die Schleimhaut des Rachens, der Zunge

und der Lippen war dunkelblaurot gefärbt. Die Herzdämpfung begann oben am oberen Rande der dritten Rippe, rechts am linken Sternalrand, links in der Mamillarlinie. Der Spitzenstoss befand sich in dem fünften Interkostalraum in der Mamillarlinie und war nicht verstärkt. Ueber der Herzspitze hörte man ein schwaches, systolisches Geräusch von blasendem Charakter, der zweite Ton war rein. Das systolische Geräusch war an der Herzbasis am stärksten, jedoch über allen Ostien zu hören. Der zweite Pulmonalton war mässig accentuiert. Die Milz zeigte keine Vergrösserung. Nach etwa einmonatlicher Behandlung waren die subjektiven Beschwerden des Patienten geschwunden und er konnte als relativ gesund entlassen werden.

Im Februar und Dezember 1892 befand sich der Patient wieder vorübergehend in klinischer Behandlung. Der Knabe war in der Entwicklung zurückgeblieben und schwächlich gebaut, befand sich jedoch verhältnismässig wohl und hatte die Schule fortwährend besucht. Der Herzbefund zeigte nichts wesentlich neues. Wegen eines zugleich bestehenden stark foetiden Ausflusses aus dem rechten Ohr, der solange besteht, als sich der Patient erinnert und einer erbsengrossen Perforation des Trommelfells wurde er der poliklinischen Ohrenbehandlung übergeben.

Ende Januar 1893 verschlimmerte sich der Zustand des Patienten derartig, dass eine neue Aufnahme in die Klinik notwendig wurde. Starkes Herzklopfen, hochgradige Athemnot bei der geringsten Anstrengung waren die subjektiven Beschwerden. Die Herzuntersuchung lieferte dasselbe Resultat wie früher, der Puls war regelmässig, wenig voll und beschleunigt. (98). Die

Temperatur war 37.6. Die Haut war ziemlich stark cyanotisch, ausserdem war Drüsenschwellung vorhanden. Bis Anfang März 1893 zeigte der Zustand des Patienten wenig Veränderung, dann jedoch stellten sich plötzlich Temperatursteigerungen bis 40° ein. Er klagte zuweilen über Kopfschmerz, zuweilen über Schmerzen, die er in beide Kniee und Fussgelenke verlegte. Die Beweglichkeit war jedoch, von der Schmerzhaftigkeit abgesehen, nicht gestört. Häufiges Erbrechen trat auf. Oefters hustete der Patient dünnflüssige schleimige Flüssigkeit mit stark hämorrhagischer Beimengung aus, so dass das Expektorierte das Aussehen von reinem Blute hatte, manchmal jedoch zeigte sich auch wirklicher Bluthusten, wobei nicht unbeträchtliche Mengen reines Blut, offenbar infolge von Stauungsblutungen, entleert wurden. Die beiden Nierengegenden waren druckempfindlich. Durch Lageveränderung war geringer Ascites nachzuweisen. Der Urin war trüb, braunrot, zeigte reichlichen Bodensatz und reagierte sauer, er hatte einen starken Eiweissgehalt und gab die Blutprobe. Mikroskopisch fanden sich darin zahlreiche rote, einzelne weisse Blutkörperchen, geschwänzte Epithelien und körniger Detritus, homogene mit Blutkörperchen und Epithelien besetzte Cylinder, ferner Urate und Bakterien. Die Stühle waren zuweilen diarrhoisch, zuweilen zeigten sie eine schwarze Färbung, die sie jedenfalls durch Verschlucken der zahlreichen Stauungsblutungen angenommen hatten. Die Lunge zeigte, soweit der äusserst herabgekommene Zustand des Patienten eine Untersuchung zuliess, wenig positiven pathologischen Befund. In der Haut zeigten sich Stauungserscheinungen, indem die oberflächlichen Venen breit gespannt sichtbar waren.

Auch die Herzerscheinungen hatten sich gemehrt, die Stärke der Herztöne hatte entschieden nachgelassen, die Aortentöne waren gespalten und die Pulsation am Halse sehr bedeutend. Nach nochmaliger vorübergehender Besserung trat am 9. Mai 1893 nach starker Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, besonders der Stauungserscheinungen, rasch der exitus letalis ein.

Sektionsbefund*).

Bei der im pathologischen Institut vorgenommenen Sektion ergaben sich folgende pathologische Befunde: Hypertrophie des Herzens, Endocarditis verrucosa der Tricuspidalis, angeborene Herzanomalie, grosser Defekt im Septum ventriculorum, Transposition der grossen Gefässe, Hypoplasie der Arteria pulmonalis, offenes Foramen ovale, allgemeine Stauungserscheinungen im Venensystem, Chronisches Oedem beider Lungen, Hydrops ascites und anasarka, Hydrothorax rechtsseitig, Stauungskatarrh des Magens und des Darmkanals, anämische Infarkte in beiden Nieren, beginnende Tuberkulose des Oberlappens der linken Lunge.

Die genauere Beschreibung des Herzens ist folgende: Das ganze Herz, besonders aber der rechte Abschnitt ist stark verbreitert. Das Gewicht desselben beträgt 240 gr. Nach Eröffnung des rechten Ventrikels zeigt sich derselbe von etwa Hühnereiweite und enthält mässig Cruorgerinnsel. Die Wandungen sind sehr stark entwickelt, die Muskeltrabekel springen weit vor. Bei vollständiger Eröffnung des Ventrikels gelangt man direkt in den Arcus Aortae, deren Bulbus der Ventrikelbasis breit aufsitzt. Das Septum ventriculorum

*) Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 294, 1893.

fehlt im oberen Abschnitt vollständig, sodass man vom rechten Ventrikel resp. Bulbus aortae durch eine mehr als markstückgrosse Oeffnung in den linken Ventrikel gelangt. Die Aorta besitzt drei Taschenklappen, deren nach links gelegene im Bereiche des linken Ventrikels resp. Septums-Defekts liegt, während die beiden anderen im rechten Ventrikel gelegen sind. Links neben der Aorta, zum Teil im Herzfleische des rechten Ventrikels verlaufend, entspringt aus demselben ein zweites sehr kleines für ein Bleistift nicht durchgängiges Gefäss, welches die Arteria pulmonalis darstellt. Nach Eröffnung derselben finden sich an ihrer Ursprungsstelle zwei kleine leistenartige Gebilde, welche zwei rudimentären Taschenklapen entsprechen, Im weiteren Verlauf teilt sich die Arteria pulmonalis in zwei nach links resp. nach rechts ziehende Zweige. Die Aorta zeigt eine reguläre Teilung in eine Arteria anonyma, eine Carotis sinistra und eine Subclavia sinistra. Die Arteria coronaria cordis entspringt im Sinus Valsalvae der nach rechts gelegenen Taschenklappe der Aorta. Der rechte Vorhof ist gleichfalls dilatiert, zeigt jedoch sonst nichts Abnormes. Die beiden Venae cavae münden an normaler Stelle. Die Valvula tricuspidalis ist normal entwickelt, zeigt aber am Schliessungsrande eine kontinuierliche Reihe hirsenkorngrosser dichtstehender graurötlicher Excrescenzen. Ebensolche finden sich auch an den Aortenklappen. Der linke Ventrikel ist in seinen Wandungen kaum schwächer als der rechte, aber bedeutend enger. Ausser der erwähnten Kommunikationsöffnung ist nichts an ihm anormal. Die Mitralis ist für zwei Finger durchgängig und ist mit den oben erwähnten Excrescenzen an ihrem Schliessungsrande gleichfalls dicht

besetzt. Im linken Vorhof sind die Mündungen der Pulmonalvenen normal. Am Septum atriorum findet sich eine wohlerhaltene halbmondförmige in den linken Ventrikel vorspringende Valvula Eustachii, hinter welcher man durch eine mehr als Bleistift grosse Oeffnung in den rechten Vorhof gelangt. Im Arcus aortae sieht man noch deutlich eine offene Einmündungsstelle des Ductus Botalli, beim Sondieren von dieser Stelle aus zeigt sich jedoch, dass der Ductus Botalli in seinem weiteren Verlaufe unwegsam ist und einen soliden Strang darstellt. Das Myocard ist in allen Teilen von dunkel braunroter Farbe und sehr kräftig entwickelt.

II. Fall.

Der Patient ist ein Bruder des vorhergehenden, die Familienanamnese ist also dieselbe wie bei dem eben beschriebenen Fall. Der Patient gelangte wegen seines Herzleidens im ganzen zehn Mal zur Aufnahme und Behandlung in der Kinderklinik zu München und zwar in den Jahren 1890—1898. Der Patient ist am 5. Januar 1887 geboren und hatte von Geburt an stets auffallend starkes Herzklopfen, welches ihm jedoch keine Beschwerden zu machen schien. Rheumatismus hatte er niemals gehabt.

Im Jahre 1890 erfolgte zum ersten Mal die Aufnahme des Patienten in die Klinik, da er mit heftigem Fieber, starkem Husten und Appetitlosigkeit erkrankt war, dabei atmete er mühsam und nahm nur flüssige Nahrung zu sich. Das Liegen auf der linken Seite war ihm während der Krankheit besonders schmerzhaft und er verlangte immer auf die andere Seite gelegt zu werden. Der Patient war ein zart gebauter, mässig kräftig ent-

wickelter Knabe von blassem Aussehen, besonders an den Schleimhäuten. Die Untersuchung der Lungen ergab beiderseits tympanitischen Schall und klingende Rasselgeräusche. Der Herzbefund war folgender: Die Herzdämpfung reichte oben bis zum unteren Rande der vierten Rippe, rechts bis zum inneren Rande des Sternums, links schloss sie mit der Mamillarlinie ab. Der Spitzenstoss war schwach, nicht hebend und im fünften Intercostalraum etwas ausserhalb der Mamillarlinie zu fühlen. Ueber der Mitralis hörte man ein lautes systolisches Geräusch, welches nach der Herzbasis zu etwas an Intensität abnahm. Ueber der Tricuspidalis und Pulmonalis war das Geräusch ebenfalls laut, über der Aorta abgeschwächt vernehmbar. Das Geräusch war über den ganzen Thorax zu hören. Der zweite Pulmonalton war verstärkt, der Puls klein und frequent.

Im Jahre 1891 machte der Patient die Masern ohne Komplikation durch. Im Jahre 1892 war er zugleich mit seinem älteren Bruder wieder wegen seines congenitalen Herzfehlers in klinischer Behandlung. An der Herzspitze, am stärksten in der Gegend des Schwertfortsatzes, war ein deutliches Schwirren bei aufgelegter Hand fühlbar. Der Spitzenstoss war im vierten und fünften Intercostalraum innerhalb und etwa $1^1/_2$ Querfingerbreite ausserhalb der Mamillarlinie sichtbar. Die Grenze der Herzdämpfung war nach oben der obere Rand der vierten Rippe nach rechts der linke Sternalrand und nach links die Mamillarlinie. Ueber der Mitralis und hauptsächlich über Tricuspidalis war an Stelle des ersten Herztones ein lautes blasendes Geräusch zu hören. Ueber den Aorten und Pulmonalklappen war dasselbe viel geringer. Das systolische Geräusch an

der Herzspitze überdauerte die gesamte Systole und liess auch den zweiten Herzton nicht deutlich zum Ausdruck kommen. Der Patient hatte jedoch von seinem Leiden keine subjektiven Beschwerden, obwohl beim Umherspringen im Zimmer das Geräusch stärker wurde.

Im Jahre 1894 hatten sich die Erscheinungen seitens des Herzens noch verschlimmert. Das systolische Geräusch war sowohl vorne wie hinten über den ganzen Thorax verbreitet und übertönte das Athemgeräusch.

Im Jahre 1895 fand man neben den eben genannten Erscheinungen die Herzdämpfung stark verbreitert, sie reichte links bis etwa ein Centimeter jenseits der Mamillarlinie, nach rechts bis gut ein Finger breit über den rechten Sternalrand, nach oben bis zum oberen Rand der dritten Rippe.

In den Jahren 1895 bis 1898 war der Patient noch wiederholt vorübergehend in klinischer Behandlung, doch besserten sich die subjektiven Symptome immer wieder ziemlich rasch und Stauungserscheinungen traten niemals auf. Im Februar 1898 verschlimmerte sich jedoch der Zustand des Patienten sehr stark. Er wurde wieder zur Klinik gebracht, wo jedoch auch nur eine weitere Verschlimmerung eintrat. Anfang Juni reichte die Herzdämpfung nach oben bis zur zweiten Rippe, nach links bis 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie, nach rechts bis 1 cm ausserhalb des rechten Sternalrandes. Der übrige Herzbefund war der gleiche wie bei früheren Untersuchungen. Die Pulsation des Herzens war deutlich auch im epigastrischen Winkel sichtbar. Bei der Lungenperkussion war das Beklopfen der Clavicula etwas schmerzhaft. Vorn war lauter Schall, der jedoch

über der rechten Spitze etwas kürzer zu sein schien, wie über der linken. Hinten schien ebenfalls der Schall über der rechten Spitze etwas kürzer zu sein, wie links. Sonst bot die Lunge nichts abnormes. Die Bauchdecken waren schlaff, das Abdomen sehr weich und aufgerieben, in den abhängigen Partieen war Dämpfung, die bei Lagewechsel verschoben werden honnte. Die Leber überragte um drei Querfingerbreite den Rippenrand und der Leberrand war deutlich palpabel. Im linken Hypogastricum war ein deutlicher Tumor von etwa 6 cm Breite mit einer Einkerbung an der medianen Seite fühlbar. Die Geschwulst war deutlich nach hinten und oben verschiebbar und ihre Spitze reichte bis zur Nabelhöhe. Der Urin enthielt viel Albumin. Mikroskopisch fanden sich darin zahlreiche meist hyaline Cylinder, viele Leucocyten, einzelne rote Blutkörperchen, kein Indican.

Am 11. Juni 1898 erfolgte unter zunehmender Schwäche der exitus letalis.

Sektionsbefund:*)

Die Sektion ergab folgende anatomische Diagnose: Chronische und rekurrierende verruköse mykotische und ulceröse Endocarditis der Pulmonalis und Tricuspidalis, Perforation des Septum ventriculorum, bedeutende Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzventrikels; Milztumor, akute diffuse eitrig fibrinöse Peritonitis; chronischer Katarrh der unteren Darmabschnitte; obsoleter tuberkulöser Herd in der rechten Lunge.

Der speziellere Herzbefund war folgender: Das Herz war besonders nach rechts verbreitert, die Breite unter den Herzoren betrug 10,3 cm, das Gewicht war

*) Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 566. 1898.

190 Gramm. Der rechte Ventrikel war kugelig erweitert und seine Wandungen waren verdickt. Die Trabekel sprangen stark vor. Seine Höhle war mit klumpigem Gerinnsel ausgefüllt, das Endokard war glatt und durchsichtig. Die Pulmonalklappen waren mit voluminösen roten zerklüfteten, teils blattförmigen, teils klumpigen Auflagerungen besetzt, die in den, den Klappen anliegenden Teilen offenbar älter fibrös organisiert, in den frei hervorragenden Teilen frisch fibrinös oder im Beginn der Organisation waren. Die Tricuspidalis zeigte an ihrem Rand einen kontinuierlichen Kranz von zottigen, blumenkohlartig zerklüfteten, grauroten Exkrescenzen, von denen vereinzelte Zotten eine Länge bis zu 2,1 cm erreichten. Am vorderen Papillarmuskel griffen die Auflagerungen der Sehnenfäden bis auf die Spitze des Muskels und die Wand des Ventrikels über. An dieser Stelle zeigte sich nun im Septum ventriculorum eine kreisrunde, für einen Bleistift durchgängige Oeffnung, die an der, dem rechten Lumen zugewandten Seite von den erwähnten Exkrescenzen umstellt war. Im linken Ventrikel kam diese Oeffnung unter die mittlere Aortenklappe zu liegen und zeigte hier etwas aufgeworfene rötlich inbibierte Ränder. Ihre nächste Umgebung war fibrös verdickt, und das ganze Endocard des linken Ventrikels milchig getrübt. Die Höhle des letzteren war ebenfalls, jedoch nicht so stark wie die des rechten Ventrikels, dilatiert. Die Aortenklappen waren blutig inbibiert, jedoch frei beweglich und ebenso wie die Mitralis frei von Auflagerungen. Der linke Vorhof war etwas erweitert.

Weder Transposition der Aorta, noch Stenose der Pulmonalis war vorhanden.

Betrachten wir nun unsere beiden Fälle mit Bezugnahme auf die Rokitansky'sche Theorie, so finden wir, dass der erste unserer Fälle derselben genau entspricht und eine Erklärung des Scheidewanddefektes aus der Transposition der Aorta möglich ist. Anders dagegen ist es mit unserem zweiten Fall. Die sehr auffallende Thatsache, dass bei diesem doch zweifellos kongenitalem Septumdefekt weder eine Transposition der arteriellen Gefässtämme, noch auch eine Verengerung der Pulmonalarterie bestand, ermöglicht weder eine Erklärung des Defektes aus der Rokitanskyschen, noch auch aus der alten Stauungstheorie. Wir sehen also, dass, obwohl die weitaus grösste Anzahl der Fälle der Rokitansky'schen Theorie entsprechen, diese doch nicht für alle Fälle ausnahmslos ausreicht und wir doch zuweilen wohl kaum ohne die Annahme eines primär entstandenen Septumdefektes auskommen können.

Was die Heredität der kongenitalen Herzanomalien anbelangt, so haben meines Wissens genauere Untersuchungen darüber nicht stattgefunden und sind nur vereinzelte Fälle von offenbar heriditären Herzfehlern in der Litteratur bekannt geworden, so z. B. beschreibt Friedberg 1844 einen Fall, bei dem es sich um drei Geschwister handelt, die alle drei an Cyanose litten und bei denen an zweien Pulmonalstenose konstatiert war. Herr Prof. v. Ranke erwähnte in seinen Vorlesungen zwei von ihm beobachtete Fälle, bei denen zwei Geschwister, deren Eltern nahe blutsverwandt mit einander waren; früh an einem kongenitalen Herzfehler zu Grunde gingen. Die Thatsache, dass jedoch häufig angeborene Herzanomalien in Fami-

lien vorkommen, in denen vorher weder Herz- noch sonstige Missbildungen beobachtet sind, hat zu der Ansicht Veranlassung gegeben, dass bei Herzfehlern jede Heredität auszuschliessen sei. Die beiden hier angeführten analogen Fälle bei zwei Brüdern sprechen jedoch so überzeugend zu Gunsten einer erblichen Anlage, dass wir uns kaum der Annahme derselben verschliessen können. Wir müssen auch bei Betrachtung der möglichen Vererbung kongenitaler Herzscheidewanddefekte als wesentlichen Faktor in Betracht ziehen, dass solche Patienten, wie später noch näher ausgeführt wird, selten die Pubertätszeit und nur in sehr vereinzelten Fällen, die zwanziger bis dreissiger Jahre erreichen, also nur in seltenen Ausnahmefällen Gelegenheit haben werden, ihre Krankheit ihren Kindern zu vererben. Das grosse Sicherheitsventil der Natur gegen die ununterbrochene Weitervererbung von Krankheiten, der Kampf um die Fortpflanzung und die natürliche Zuchtwahl wirkt hier besonders stark. Selbst wenn ein mit angeborener Herzanomalie behafteter ein höheres Alter erreicht, wird er nur selten sich verheiraten, noch seltener Kinder zu erzeugen vermögen. Die konstant vorhandene Schwäche und Leistungsunfähigkeit, vielleicht auch das cyanotische hässliche Aussehen, mögen hierzu manches beitragen, jedoch hat man auch bei solchen Personen häufig mangelhafte Ausbildung der Genitalien und Mangel oder Schwäche des Geschlechtstriebes, bei Frauen Fehlen der menses, beobachtet. Wenn es sich also hieraus nun ohne weiteres ergibt, dass eine mit kongenitalem Herzseptum-Defekt behaftete Person kaum imstande ist, diesen direkt auf ihre Nachkommen zu vererben, so scheinen doch manche Erkrankungen der

Eltern eine besondere Praedisposition für das Entstehen angeborener Herzmissbildungen bei den Kindern zu bedingen. Es sind dieses Erkrankungen der Brustorgane besonders Lungentuberkulose und Lungenemphysem. In unseren beiden Fällen war der Vater lungenleidend. In zwei anderen Fällen von angeborenem Herzfehler mit charakteristischem morbus coeruleus, die mir aus der Praxis meines Vaters bekannt sind, litt in dem einen der Vater an Lungenemphysem und eine Schwester war ebenfalls herzleidend, in dem anderen war die Mutter an Lungentuberkulose gestorben und zwei Geschwister litten ebenfalls an Tuberkulose. Da, wie schon gesagt, ein Herzseptumdefekt sich nur schwerlich direkt fortvererben wird, so könnte man aber annehmen, dass die Vorbedingungen zur Anlage einer kongenitalen Herzanomalie vererbt würden. Die Vorbedingungen scheinen nun nach oben gesagtem eine Erkrankung der Brustorgane der Eltern zu sein. Da solche Brustleiden bekanntlich schwer schädigend auf vasomotorische Nerven einwirken, so könnte man sich vielleicht denken, dass aus derartigen Schädigungen bei den Eltern, die Neigung zu falscher Blutverteilung oder zu sonstigen Störungen im Cirkulationssystem beim Foetus resultiert und diese Störungen in gewissen freilich noch dunkelen ursächlichen Beziehungen zur Entstehung einer angeborenen Herzmissbildung stehen. Bei allen bestehenden Theorien über das Entstehen kongenitaler Herzseptumdefekten muss man schliesslich bedenken, dass der wirklich letzte Grund nicht angegeben wird und es ist kaum denkbar, dass die erbliche Anlage die doch bei dem Entstehen anderer Krankheiten eine so gewaltige Rolle

spielt, gerade bei diesen Fällen vollständig ausfallen sollte.*)

Die sichere Diagnose eines Defektes im Septum ventriculorum wird zu Lebzeiten des Patienten in den allermeisten Fällen wegen der Unregelmässigkeit der objektiven Erscheinungen unmöglich sein. Zuweilen findet sich wie in unseren Fällen ein systolisches Geräusch oder Schwirren, zuweilen sind beide Töne von einem Geräusch begleitet, zuweilen wenn auch seltener finden wir auch beide Töne trotz bestehenden Defektes rein. Atemnot, Cyanose, Herzklopfen, Verbreiterung der Herzdämpfung u. s. w. finden wir bei allen Herzfehlern, man wird sich also in den meisten Fällen mit der Diagnose „angeborener Herzfehler" oder eventuell einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen. Bei der Sektion einer an Herzseptumdefekt gestorbenen Person wird man sich zuweilen, falls die Anamnese unbekannt ist, die Frage vorzulegen haben, ob der Defekt kongenital oder intra vitam acquiriert ist, da bekanntlich auch solche Septumdefekte durch

*) Anmerkung. Zur Heredität: Nach Abschluss dieser Arbeit erschien das Werk Prof. Hermann Vierorts „Die angeborenen Herzfehler". (Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, Wien, Nölder 1898), in dem eine ganze Anzahl Fälle verzeichnet sind, die in eklatanter Art die Heredität angeborener Herzfehler beweisen. Auch scheinen, nach dem in diesem Werke vorhandenen zahlreichen statistischen Material andere Missbildungen, auch Defekte in geistiger Beziehung, in Verbindung mit einer kongenitalen Herzanomalie häufig vorzukommen. Als prädisponierende Momente für das Zustandekommen eines angeborenen Herzfehlers erwähnt auch Vierort Tuberkulose und Blutsverwandtschaft der Eltern, ausserdem noch Lues und Gelenkrheumatismus der Mutter.

eine ulceröse Endo-Myokarditis entstehen können. Durch Berücksichtigung der von Rokitansky gegebenen Erklärung wird in solchen Fällen die Diagnose sehr erleichtert, da wir bei acquirierten Defekten ein sonst normales Septum und normal gelagerte Arterienursprünge finden werden. Dieses Zeichen wird, wenn es auch, wie vorher gezeigt, nicht immer ganz untrüglich ist, doch für die weitaus grösste Mehrzahl der Fälle ausreichen.

Die Möglichkeit der Lebensdauer einer mit angeborenem Septumdefekt behafteten Person richtet sich natürlich nach dem Grade der Störung und nach den ihn fast immer begleitenden Kombinationen. In sehr vielen Fällen finden wir, dass die mit Septumdefekt geborenen Kinder das erste Lebensjahr nicht erreichen. Keineswegs ist dies jedoch stets der Fall, öfters wird die Pubertätszeit erreicht, zuweilen sogar das Leben bis in die zwanziger und dreissiger Jahre erhalten. Die fast immer bestehende Komplikation mit Pulmonalstenose und Residuen einer foetalen Endokarditis bietet schon eine ungünstigere Prognose, da die foetale Endocarditis sich häufig ins spätere Leben als chronische rekurrierende Endokarditis fortsetzt und zur weiteren Verengerung der Pulmonalarterie, eventuell zur Atresie derselben führen kann. Die Atresie der Pulmonalarterie bietet die ungünstigste Prognose. Wenn trotzdem Fälle von Atresie der Pulmonalarterie mit längerer Lebensdauer beobachtet werden, so handelt es sich wohl fast ausnahmslos um nachträglich zur Atresie gewordene Stenosen. Auch die übrigen häufigen Kombinationen, wie Stenose der Aorta, Stenose oder Atresie eines venösen Ostiums und seiner Klappen verschlech-

tern die Prognose. Die durch einen Septumdefekt hervorgerufene Hypertrophie des rechten Ventrikels muss als ein verhältnismässig günstiger Umstand angesehen werden, da wir hierin eine Kompensation des Herzfehlers sehen müssen. Durch die erhöhte Spannung im rechten Ventrikel wird seine Höhle dilatiert und die Wände werden durch die erhöhte Arbeitsleistung hypertrophisch. Hierdurch wird der rechte Ventrikel leistungsfähiger und kann lange Zeit imstande sein, die erhöhte Arbeit zu bewältigen. Häufig jedoch kann dann durch irgendwelche Umstände diese Kompensation gestört werden, sowohl temporär, zum Beispiel durch Respirationsstörungen, oder auch dauernd durch allgemeine Schwäche, schlechte Ernährung, Schädigung der Herzklappen durch endokarditische Prozesse oder Erkrankungen der Respirationsorgane. In einem solchen Fall gestörter Kompensation werden sich dann Stauungserscheinungen im Venensystem und Zeichen verminderten Druckes im Arteriensystem einstellen.

Der exitus letalis bei Herzseptumdefekten kann auf sehr verschiedenartige Weise erfolgen. Bei hochgradiger Pulmonalstenose oder Atresie wird häufig der Tod unter starker Cyanose und Dyspnoe und ohnmachtartigen Anfällen infolge plötzlicher Störung der Kompensation eintreten. In anderen Fällen ist die Todesursache als eine langsame Asphyxie infolge des stetigen Sauerstoffmangels im arteriellen Blut aufzufassen. In sehr vielen Fällen erfolgt der Tod jedoch auch durch interkurrente Krankheiten. Besonders zu verschiedenen Lungenerkrankungen scheinen Herzanomalien eine besondere Praedisposition zu bieten. Akute und zufällige Infektionskrankheiten werden meist von

den Patienten gut ertragen, wie wir auch an unseren beiden Fällen sehen, bei denen Masern ohne besonders schweren Verlauf oder Komplikationen durchgemacht wurden. Die Behauptung Rokitanskys, dass Lungentuberkulose und Herzfehler in einem gewissen Ausschlussverhältnisse zu einander stehen, ist längst widerlegt und von vielen Seiten darauf aufmerksam gemacht worden, dass gerade bei Patienten mit kongenitaler Herzanomalie ausserordentlich häufig, besonders wenn die Pubertätszeit erreicht wird, der Tod durch Lungentuberkulose erfolgt.*) Auch bei unseren Fällen fand man bei beiden beginnende Lungentuberkulose. Diese besondere Prädisposition erklärt sich übrigens auch ohne Schwierigkeit aus der Verlangsamung des Blutstroms und der ungenügenden Blutzufuhr in die Lungen. Bekanntlich finden wir bei beginnender Lungentuberkulose überhaupt, dass diese sich fast immer in den Lungenspitzen lokalisiert und von hier aus erst weiter auf die übrigen Teile der Lunge übergreift. Die Lungenspitzen repräsentieren also infolge der in ihnen stattfindenden verminderten Blutzirkulation den locus minoris resistentiae gegen das Eindringen der Tuberkelbacillen. Hieraus ergibt sich schon ohne weiteres, dass eine Lunge, in welcher infolge eines Herzfehlers die Blutzirkulation verlangsamt und verringert ist und daher auch die Bedingungen zur Ausgleichung entzündlicher

*) In dem pathologischen Institut zu München wurden zwei Fälle von angeborener Pulmonalstenose beobachtet, bei deren einem der Tod durch Lungentuberkulose erfolgte, während bei dem anderen sich ausgeheilte Tuberkulose beider Lungenspitzen als Sektionsbefund ergab. Beide Fälle wurden bearbeitet und gelangten in den Dissertationen von W. Niergarth 1889 und M. Ried 1896 zur Veröffentlichung.

Prozesse besonders ungünstig sind, eine besondere Prädisposition zur Tuberkulose bieten muss.

Die Therapie der Herzseptumdefekte wird im allgemeinen dieselbe sein wie die aller Herzfehler und kann natürlich nur eine rein symptomatische sein. Der Kranke muss, auch wenn der Herzfehler kompensiert ist, alles vermeiden, was erhöhte Anforderungen an seine Herzthätigkeit stellt und so Kompensationsstörungen hervorrufen könnte, vor allen Dingen also körperliche Anstrengungen und psychische Aufregungen. Andererseits sind jedoch mässige, regelmässige Bewegungen in guter Luft sehr zu empfehlen. Ferner wird man grosses Gewicht auf die Regelung der Lebensweise legen müssen, zum Beispiel jeden Missbrauch alkoholischer Getränke, zu starkes Rauchen und Exzesse in Venere streng verbieten müssen, dagegen den Ernährungszustand durch möglichst gute Diät, wohl auch durch medikamentöse Mittel, wie Eisenwässer, Lebertran, Eisen- und Chininpräparate zu heben suchen. Von Bädern wird besonders Nauheim als herzkräftigend empfohlen. Bei Kompensationsstörungen wird man neben der Applikation von Kälte auf die Herzgegend, meistens mit Digitalis gute Erfolge erzielen können. Dieses Mittel steigert den Blutdruck, verstärkt die einzelnen Herzschläge und setzt die Pulsfrequenz herab. Hierbei muss jedoch bemerkt werden, dass gewöhnlich sehr rasch eine Gewöhnung des Organismus an Digitalis eintritt, man also mit der Anwendung dieses Mittels sparsam umgehen muss, da es sonst vorkommen kann, dass dieses einzig ganz unzweifelhaft wirkende Mittel, falls Gewöhnung des Organismus an es eingetreten ist, im Notfalle versagt. Ferner muss man die einzelne

Dosis Digitalis bei mehrfachem Gebrauch natürlich steigern. Bei schweren Fällen von Herzfehlern wird man auch zur Bekämpfung der Athemnot kaum ohne Narcotica, wie Morphium und Chloralhydrat auskommen können. Ferner wird man, falls sich hydropische Symptome zeigen, sekretionsbefördernde Mittel, besonders Diuretica anwenden müssen. Wenn Ascites oder Hydrothorax besteht, wird man dem Kranken durch Punktion Erleichterung verschaffen können. Vor allen Dingen wird jedoch ein Herzkranker sich vor interkurrenten Erkrankungen, besonders vor Erkältungen hüten müssen. Ein Bronchialkatarrh kann für ihn den Ausgangspunkt für die Lungentuberkulose bilden, Rheumatismus kann bei ihm sehr leicht eine sekundäre Endokarditis hervorrufen und so verhängnisvoll werden. Gegen die häufig bei Herzseptumdefekten bestehende chronische rekurrierende Endokarditis, die als Fortsetzung einer in früher Foetalzeit durchgemachten Endokarditis anzusehen ist, versagen leider so ziemlich alle Mittel. Der längere Gebrauch von Jodkali, Arsenik, Argentum nitricum und anderer Mittel wird zwar von manchen Aerzten empfohlen, doch ist die Wirkung aller dieser Mittel unsicher und zweifelhaft. Aus allem sehen wir, dass bei allen therapeutischen Massnahmen bei Herzkranken eine schonende, gesunde und vom Arzt genau regulierte und überwachte Lebensweise die Hauptsache ist, mit der wir noch verhältnismässig die günstigsten Resultate zu erzielen vermögen, wenn schon auch bei grösster Vorsicht ein mit kongenitalem Herzseptumdefekt behafteter Patient selten ein höheres Alter erreichen wird.

Zum Schluss erwächst mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor v. Ranke und Herrn Obermedizinalrat Professor Bollinger für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für die wohlwollende Anleitung an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.